Aus dem städtischen Krankenhaus Sagan.
Chefarzt: Dr. med. habil. Klaus Deckner.

Osteochondritis dissecans der Talusrolle.

Beitrag zur Entstehung der Osteochondritis dissecans.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der Medizin
und Chirurgie bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Günther Strauß
prakt. Arzt
Priebus-Schlesien.

Breslau 1940

Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei e. G. m. b. H., Breslau 1, Ursulinerstraße 1

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. Bauer.
Dekan: Prof. Dr. Gottron.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die embolische ebenso wie die chronisch-traumatische Theorie über die Entstehung der Osteochondritis dissecans haben keine allgemeine Anerkennung gefunden.

Die Einwände gegen beide Auffassungen stützen sich darauf, daß der wirkliche Vorgang im Stoffgefüge des abgetrennten Knochenstückchens nicht direkt beobachtet werden kann, sondern rekonstruiert werden muß.

Eine sehr einleuchtende Auffassung über die Entstehung der Osteochondritis dissecans bringt der Vergleich Reischauers mit den Umkristallisationen von Metallplatten bei Einpunktbelastung im sog. Kugeldruckversuch an Panzerplatten.

Bei seinen Untersuchungen über Werkstoffveränderungen des Knochens hat Reischauer große Ähnlichkeiten zwischen der Osteochondritis dissecans und den Strukturveränderungen im Kugeldruckversuch festgestellt. Bei einer solchen „Einpunktbelastung" treten Werkstoffveränderungen in Panzerplatten auf, bei denen es zu einer erheblichen in die Substanz hineinreichenden Umkristallisation und zu Kristallvergröberung kommt. Die maximale Ausbildung dieser Veränderung hebt sich fern von der Berührungsstelle in einer „heiligenscheinartigen" sphärischen Grenzzone gegen das gesunde Stoffgefüge ab. Bei der Entwicklung der Osteochondritis dissecans kommt es ebenfalls zur Bildung derartiger sphärischer Lösungszonen, wie sie im Werkstoff beim Kugeldruckversuch, bei Einpunktbelastung auftreten. Somit kam Reischauer auf den Gedanken, daß es sich bei dieser Erkrankung auch um Umbauzonen und durch diese bedingte Lösungsvorgänge an der Grenze von Werkstoffveränderungen handelt; dasselbe hat auch schon Fromme angenommen.

An kugeligen Gelenkstücken oder Gelenken, die durch Kontakt einer stark gewölbten, nahezu kugeligen, mit einer flachen Gelenkfläche ausgezeichnet sind, sind die Größenverhältnisse der Fernwirkung einer ständig in stereotypen Haltungsstellungen sich wiederholenden Einpunktbelastung natürlich nicht mit denen an Hartmetall bei einmaliger Verformung zu vergleichen. Die ausgesprochen sphärische Form der Lösungszone zwingt uns, an Werkstoffübernutzungen durch chronische Dauerbeanspruchung zu denken. Bei Bewegung der Gelenke ist das Zustandekommen

übergroßer Lastwirkung am gleichen Punkt verständlich; die Last des Körpers drängt sich dabei auf fast einen Punkt zusammen. Reischauer machte diese Beobachtungen am Knie. Küntschel zeigte durch mechanische Erschütterung axial eingespannter mazerierter Oberschenkelknochen prinzipiell ähnliche Lösungszonen im Femurkopf.

Die Folgen einer Einpunktbelastung in Form eines dissezierenden Vorganges scheinen nicht auf Gelenke beschränkt zu sein. Dieses geht aus Reischauers Beobachtung einer ganz analogen sphärischen Lösungszone an der tuberositas tibiae eines Erwachsenen hervor. Um das Erscheinungsbild der Osteochondritis dissecans entstehen zu lassen, braucht bei der Einpunktbelastung nur eine klinisch latente Störung der Knochenfestigkeit vorhanden zu sein. Durch allgemeine mechanische Minderwertigkeit des Skeletts würde es somit verständlich, daß es bei einem Kranken zu Osteochondritis dissecans an verschiedenen Gelenken und zu sog. erblichen Fällen von Osteochondritis dissecans kommen kann.

Eine direkte Beobachtung eines solchen Vorganges liegt noch nicht vor.

Eine eigene Beobachtung an der Talusrolle bringt den Folgezustand einer solchen Einpunktbelastung. Der Hergang entspricht dabei der Versuchsanordnung eines planmäßigen Experimentes. Aus den Röntgenaufnahmen kann deshalb der Folgezustand einer übermäßigen Einpunktbelastung am menschlichen Knochen vorgewiesen werden.

Im Hinblick auf die Seltenheit derartiger Verletzungen dürfte jede Beobachtung wichtig sein. Alle Beobachtungen müssen auf jeden Fall gesammelt werden. Sie müssen als Stichproben für die Geltung der einschlägigen Gesetzmäßigkeiten, soweit sie uns aus der Werkstoffkunde bekannt sind, herangezogen werden.

Beobachtung des Städtischen Krankenhauses Sagan. L. L., 5. 8. 1939, Röntgen-J.-Nr. 5381/843.[1])

Die Verletzung ereignete sich auf folgende Weise: Die Verletzte knickte beim Melken mit dem rechten Fuß in Supinationsstellung um. In dieser Stellung trat ihr die Kuh genau auf die innere Knöchelgegend. Die Beweglichkeit war nur wenig beeinflußt. Kein Bluterguß. Nach 5 Tagen erfolgte die Röntgenuntersuchung. Die gemachte Röntgenaufnahme ergab die Lösung eines kleinbohnengroßen Knochenstückchens aus der medialen oberen Kante der Talusrolle. Dieses Knochenstückchen war nicht aus der Gesamtkontur der Talusrolle herausgesprungen. Die Grenze zwischen dem aus dem Gesamtverbande gelösten Teil

[1]) Ich verdanke die Beobachtung Herrn Chefarzt Dr. med. habil. K. Deckner-Sagan.

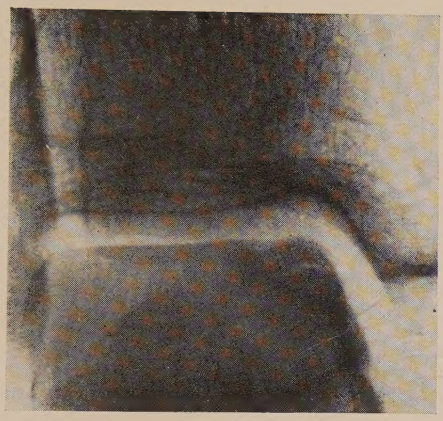

Bild 1.

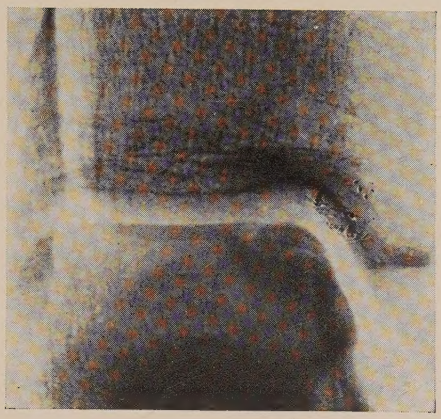

Bild 2.

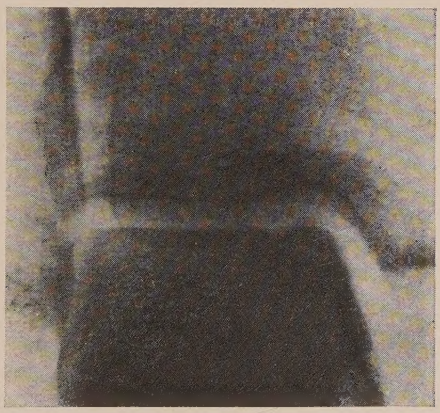

Bild 3.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545807_0073

und dem übrigen Knochen zeigte im oberen lateralen und unteren medialen Abschnitt der Abgrenzungslinie eine besondere Verbreiterung. Die Struktur der Talusrolle um den abgelösten Teil herum war verdichtet. Das Bild entspricht also genau dem üblichen Befund bei Osteochondritis dissecans. Die Erzeugung muß hier auf ausgesprochene Einpunktbelastung zurückgeführt werden. (Bild 1.)

In der am 2. 9. 1939 gemachten Röntgenaufnahme war die Grenze zwischen dem Hauptteil der Talusrolle und dem abgelösten Stückchen stärker aufgehellt. Die Struktur des abgelösten Teilchens war nicht mehr so dicht wie am 5. 8. 1939. Die Kontur des oberen medialen Talusrandabschnittes schien etwas abgeflacht. (Bild 2.)

Bei erneuter Röntgenkontrolle am 4. 11. 1939 ist die Trümmerzone im Talus der normalen Struktur angenähert. Das dissezierte Stück scheint am Ort liegen zu bleiben.

Die letzte Röntgenaufnahme Ende März 1940 zeigt im wesentlichen das gleiche Bild. Das abgesprengte Knochenstück ist in seinem Lager liegen geblieben; es dürfte angeheilt sein. (Bild 3.)

Wir haben hier also den Vorgang einer Dissezierung vor uns. Es fragt sich, wie er sich im Rahmen der Entstehung der Osteochondritis dissecans verstehen läßt.

Über die Genese der Osteochondritis dissecans herrschen die verschiedensten Meinungen. Viele Autoren erkennen für die Entstehung der Krankheit ein konstitutionelles Moment an. Besonders bei endokrinen Störungen des Hypophysenkeimdrüsenkomplexes hat Müller Herde von Osteochondritis dissecans beobachtet.

Andere Autoren hängen der traumatischen Genese an.

König und Perthes waren übereinstimmender Auffassung über die Ursache der Epiphysennekrosen. Das Vorkommen des Morbus Perthes ausschließlich an der Hüfte und die Seltenheit der Osteochondritis dissecans am gleichen Gelenk legen die Auffassung nahe, daß die Entwicklung des ausgeprägten Krankheitsbildes von örtlichen Besonderheiten begünstigt wird. Als das Gemeinsame betrachten sie die Nekrose, die ein Knochenstückchen vom übrigen Knochen abriegelt.

Wird das Knochenstückchen wieder eingebaut und in die normale Struktur umgebaut, so ist dieses ein Fall von Morbus Perthes, der einen günstigen Verlauf unter klinischer und strukturmäßiger Ausheilung nimmt. Bleibt der Wiedereinbau des Knochenstückchens aus, wird es aber auch nicht aus seinem Nekroseherd entfernt, so schreitet die Entwicklung unter Zerstörung des

Femurkopfes weiter. Es kommt zur Zerstörung des Femurkopfes, also ungünstig verlaufendem Morbus Perthes resp. Osteochondritis dissecans der Hüfte. Wenn jedoch der Wiedereinbau des abgelösten Knochenstückchens ausbleibt, es aber aus seinem Nekroseherd entschlüpfen kann, so ist dieses der Vorgang einer typischen Osteochondritis dissecans.

Nach Nagura können sowohl Entzündung wie Infarkt bei der Entstehung der Osteochondritis dissecans nicht in Frage kommen. Er vertritt den Standpunkt, daß die traumatische Zusammenhangstrennung an einem umschriebenen Teil der subchondralen Spongiosa das ursächliche Moment ist. Auch bei der Perthesschen Erkrankung müßten ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen. Er konnte zusammen mit Kosuge durch Beibringen einer sehr geringfügigen Läsion in der Spongiosa an einem umschriebenen Teil des oberen Femurendes Perthesche Krankheit experimentell erzeugen. Nagura kommt zu dem Schluß, daß es bei einer durch Einwirkung stumpfer Gewalt erzeugten umschriebenen Läsion im Bereich der Epiphyse zu einem knorpelkeimgewebigen Herd kommt, womit dann ein Erweichungsherd im betreffenden Skeletteile gegeben ist.

Die Neubildung einer knorpelkeimgewebigen Abgrenzungszone im Knochengewebe ist die anfängliche Veränderung bei der Osteochondritis dissecans. Die Ernährungsstörung des Knochens, die Knochennekrose und die Dissektion werden dadurch verursacht. Ebenso entsteht bei der Perthesschen Krankheit zuerst ein Erweichungsherd im Knochengewebe; dieser wird dann die Ursache sekundärer Veränderungen in Gestalt multipler Risse, dadurch Ernährungsstörung des Knochens und Knochennekrose, weiterhin Verunstaltung des Knochenendes. Die anfängliche Veränderung bei den Krankheiten ist immer die Umstellung eines umschriebenen Knochengewebsteiles mit Knorpelkeimgewebe. Das veranlassende Moment hierzu sieht Nagura in irgend einer Zusammenhangstrennung des Knochengewebes.

Die Versuchsanordnung Naguras fällt nach seiner Schilderung in ein Schema, das wir mit dem Kugeldruckversuch vergleichen können.

Die von Nagura gezeigten Veränderungen sind Folgeerscheinungen eines ursprünglich einfachen Knochenbruches. Bei der Ausheilung handelt es sich somit um einen Frakturheilungsprozeß; dieser ist zwar charakteristisch, weicht jedoch vom normalen Frakturheilungsprozeß ab.

Vor Nagura ist das Vorhandensein eines solchen Frakturheilungsprozesses am Knochenende als Ursache für die Entstehung der Osteochondritis dissecans niemals in Betracht gezogen worden.

Barth und Bier hatten auch schon einen abweichenden Frakturheilungsvorgang am Knochen vermutet. Barth nahm einen noch unbekannten Frakturheilungsprozeß an. Bier war der Ansicht, daß die Hemmung der Heilung durch Synovia verursacht würde. Sie erbrachten jedoch keine Beweise für ihre Vermutungen.

Nach Axhausen, der Versuchstieren an ihren Femurkondylen experimentell Fraktur beibrachte, steht sowohl bei vollständiger Trennung durch Ausmeißelung und Rückverlagerung, als auch bei Impressionsfrakturen, somit bei allen Formen der Zusammenhangstrennung innerhalb der überknorpelten Gelenkflächen, der Heilungsprozeß in völliger Übereinstimmung mit den bekannten Heilungsvorgängen am Knochensystem.

Die Schlußfolgerung Axhausens steht im Gegensatz zu den Vermutungen Barths und Biers und zu den experimentellen Feststellungen Naguras.

Nach Nagura besteht der vom normalen abweichende jedoch charakteristische Frakturheilungsprozeß am wachsenden Knochenende aus einem ersten Abbau, nämlich der primären geringfügigen Läsion. Dann kommt es zum ersten Aufbau, der Umstellung von Knochengewebe mit Knorpelkeimgewebe innerhalb eines umschriebenen Bereiches und zur enchondralen Ossifikation desselben. Daran schließt sich ein sekundärer Abbau an in Gestalt sekundärer Risse, Nekrosenbildung und Dissektion. Diese Vorgänge sind insgesamt „Nagurasche Erscheinung" benannt worden.

Nagura untersuchte bei Einwirkung geringfügiger stumpfer Gewalt an der Kniescheibe von Kaninchen die Veränderungen an derselben histologisch. Er fand, daß das Perichondrium nach einer Woche schon fast wiederhergestellt war. Im Bereich des betreffenden umschriebenen knorpligen Knochengewebes fand er eine Umstellung des physiologischen Gelenkknorpelgewebes mit jungem Granulationsgewebe, das chondroblastisches Keimgewebe war.

Bei vollständiger umschriebener Zusammenhangstrennung des Gelenkknorpels sowie des subchondralen Spongiosagewebes fand er zwischen dem entstandenen Chondroblastenkeimgewebe und der angrenzenden Spongiosa enchondrale Ossifikation.

Die Spongiosa des wachsenden Knochens ist somit durch knorpelkeimgewebige bzw. knorpelige Abgrenzungszonen unvollständig oder vollständig abgegrenzt worden. Außerdem fand enchondrale Ossifikation zwischen den Spongiosateilen und dem sie trennenden neugebildeten Knorpelkeimgewebe resp. Knor-

pelgewebe statt. Weiterhin stellte Nagura fest, daß sich durch mechanische Beeinflussung das Knorpelkeimgewebe resp. Knorpelgewebe in der Abgrenzungszone zu so hochentwickelter Form von Knorpelkeimgewebe ausbildet, daß die enchondrale Ossifikation verzögert, ja sogar völlig unterbrochen wurde.

Eine so entstandene isolierte Spongiosainsel ist einem primär gebildeten Ossifikationszentrum ähnlich, besonders durch das Vorhandensein der enchondralen Ossifikation. Ist nun Chondroblastenkeimgewebe entweder in Form von Einwucherungen in unvollständige Risse oder herdförmig in der Spongiosa gebildet, dann ist auch ein locus minoris resistentiae gegen Druck oder Zug entstanden. Daraus ergibt sich bei Vorhandensein von starkem Druck oder Zug die Möglichkeit sekundärer Veränderungen wie vollständiger knorpelkeimgewebiger Abgrenzung. Diese sekundären Veränderungen sind sicher ein pathologischer Zustand. Aber sie sind nach Nagura andererseits auch eine Teilerscheinung eines charakteristischen, zwar vom normalen abweichenden Frakturheilungsprozesses, der mit einer Zusammenhangstrennung der subchondralen Spongiosa anfängt und in endgültiger Heilung mit Verunstaltung des Skeletteiles endet. Diese sekundären Veränderungen bezeichnet man als sog. Osteochondritis dissecans.

Die Beobachtung an der Talusrolle scheint die Theorie einer traumatischen Entstehung der Osteochondritis dissecans weiter zu stützen.

Der Hergang ist genau zu verfolgen.

Die Entwicklung beginnt mit einem einmaligen Trauma. Die Verletzung setzte eine Fraktur. Als besonders bemerkenswert muß der verdichtete Rand und die anschließende Dissezierung des Bruchstückes gelten.

Die Gewalteinwirkung erfolgte im Sinne einer ausgesprochenen Einpunktbelastung. Der weitere Verlauf entspricht den Experimenten Naguras.

Das, wobei es bei dieser Beobachtung ankommt, ist folgendes: Durch eine einmalige übermäßige Einpunktbelastung kann eine Fraktur erzeugt werden, deren Bruchflächen Strukturveränderungen zeigen, wie sie aus den Kugeldruckversuchen in der Werkstoffkunde bekannt sind. Die entsprechenden Strukturveränderungen zeigen große Ähnlichkeiten im Röntgenbilde mit den Umkristallisationen des Metalls. Andererseits sind die Bilder des ausgesprengten Knochens und der weitere Verlauf durchaus mit den Röntgenbildern dissezierender Osteochondritiden zu vergleichen.

Was im Kugeldruckversuch durch einmalige Gewalteinwirkung erzeugt werden kann, muß sich bei fortwährender Über-

beanspruchung als Dauerbruch im Werkstoff bzw. als schleichende Fraktur beim Knochen auswirken.

Es ergibt sich deshalb aus der Beobachtung an der Talusrolle eine Ansatzmöglichkeit, von der aus die Strukturveränderungen der Lösungszonen der Osteochondritis dissecans verstanden werden können.

Für die Auffassung der Ätiologie ergibt die Beobachtung also einen weiteren Hinweis für die Bedeutung des Traumas.

Wenn eine einmalige übermäßige Einpunktbelastung das Bild einer Osteochondritis dissecans erzeugen kann, gewinnt auch die Annahme an Bedeutung, daß häufig wiederkehrende Überbelastungen zu Zerrüttungszonen an den entsprechenden Stellen führen können. Solche Zerrüttungszonen in der Technik als Dauerbrücke, in der Knochenpathologie als Umbauzonen oder schleichende Frakturen bekannt, können zu Lösungsvorgängen führen, wobei das Bild der Osteochondritis dissecans entsteht.

Literatur.

Dyes: Morbus Perthes und Osteochondritis dissecans König. Zbl. Chir. 1933, 434.

Nagura: Zur Entstehung der sogenannten osteochondritischen Krankheiten. Zbl. Chir. 1938, 2761.

Müller: Gleichzeitiges Auftreten von Osteochondritis dissecans in 6 Gelenken. Zeit. f. Chir. 1933, 635.

König und Magnus: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. 1934.

Reischauer: Ermüdungserscheinungen am Knochen. 1938.

Lebenslauf.

Ich, Günther Kurt Wilhelm Strauß, arischer Abstammung, wurde am 9. Juni 1909 zu Angerburg als Sohn des verstorbenen Konrektors Wilhelm Strauß und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Thimm, geboren. Nach Schulbesuch in Angerburg und Marienburg Wpr. legte ich Ostern 1929 zu Marienburg die Reifeprüfung ab. Ich studierte Medizin an den Universitäten Königsberg und Würzburg, bestand am 23. 12. 1935 zu Königsberg das Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich am Anatomischen Institut der Universität Königsberg, Kreiskrankenhaus Labiau und Diakonissenkrankenhaus zu Marienburg tätig. Am 1. 1. 1937 wurde ich als Arzt bestallt. Darauf war ich Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik zu Königsberg, dem Johanniterkrankenhaus zu Lauenburg und der orthopädischen Klinik in Rothenburg-Lausitz. Seit dem 26. Oktober 1938 bin ich als praktischer Arzt in Priebus OL. niedergelassen.

Von August bis Oktober 1938 genügte ich meiner Dienstpflicht im Inf.-Rgt. 83; seit 28. Juli 1939 übte ich beim WBK. Glogau, wurde am 20. August 1939 zum Res.-Lazarett Sagan eingezogen. Vom 15. 1. bis 7. 2. 1940 war ich zur Versorgung meiner Praxis entlassen. Seit 8. 2. 1940 bin ich wieder eingezogen, zurzeit befindet sich meine Truppe in Belgien.

Seit 9. 12. 39 bin ich mit Fräulein Sigrid Beer verheiratet.